

МИТОХОНДРИАЛЬНОЕ ДЫХАНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОМ И ХРОНИЧЕСКОМ ПЕРОРАЛЬНОМ ПОСТУПЛЕНИИ ^{137}Cs

С. М. Сергеев¹, А. Н. Коваль¹, Н. С. Мышковец¹,
Л. Н. Алексейко¹, О. Е. Кузнецов²

¹Гомельский государственный медицинский университет,
г. Гомель, Республика Беларусь;

²Институт биохимии биологических активных соединений НАН Беларуси,
г. Гродно, Республика Беларусь

Введение. Митохондрии печени обеспечивают энергетический обмен, а их дисфункция под воздействием радионуклидов, таких как ^{137}Cs , может быть обусловлена окислительным стрессом. Механизмы изменений митохондриального дыхания при пероральном поступлении ^{137}Cs остаются недостаточно изученными.

Цель исследования. Оценить состояние митохондриального дыхания печени крыс при пероральном поступлении ^{137}Cs в зависимости от дозы и длительности воздействия.

Материалы и методы. Эксперимент проведен на крысах линии Wistar ($n = 68$), разделенных на контроль и четыре группы, получавшие ^{137}Cs с пищей (60 дней: 170 и 7400 мкГр; 5 дней: 1,5 и 11 мкГр). Параметры дыхания ($V_{\text{энд}}$, $V_{\text{як}}$, $V_{\text{глу}}$, $V_{\text{диф}}$, $\text{СД}_{\text{як}}$, $\text{СД}_{\text{глу}}$, $\text{СД}_{\text{диф}}$, АРД, МРД) измеряли полярографически с использованием глутаминовой и янтарной кислот, амитала, малоната и 2,4-динитрофенола.

Результаты. В группе 1 (170 мкГр) снизились $V_{\text{энд}}$ и $\text{СД}_{\text{глу}}$, увеличился $\text{СД}_{\text{як}}$. В группе 2 (7400 мкГр) выросли $V_{\text{энд}}$, $V_{\text{як}}$, $V_{\text{глу}}$, $V_{\text{диф}}$ и $\text{СД}_{\text{глу}}$ ($p < 0,01$), снизился $\text{СД}_{\text{як}}$. В группе 3 (1,5 мкГр) увеличились $V_{\text{энд}}$, $V_{\text{як}}$, $V_{\text{глу}}$, снизились $V_{\text{диф}}$, $\text{СД}_{\text{як}}$, $\text{СД}_{\text{глу}}$, МРД. В группе 4 (11 мкГр) выросли $V_{\text{энд}}$, $V_{\text{як}}$, $V_{\text{глу}}$, $V_{\text{диф}}$, $\text{СД}_{\text{як}}$, снизились $\text{СД}_{\text{глу}}$, $\text{СД}_{\text{диф}}$. Большинство изменений статистически незначимы.

Заключение. Печень демонстрирует стабильность митохондриального окисления, с тенденциями к адаптации через перераспределение метаболических путей. Наиболее выраженные изменения при высокой дозе (7400 мкГр) указывают на компенсаторную гиперактивацию дыхания.

Ключевые слова: митохондриальное дыхание, печень, ^{137}Cs , окислительный стресс, полярография, адаптация, радионуклиды.

Для цитирования: Митохондриальное дыхание печени при остром и хроническом пероральном поступлении ^{137}Cs / С. М. Сергеев, А. Н. Коваль, Н. С. Мышковец [и др.] // Биохимия и молекулярная биология. – 2025. – Т. 4, № 2(7). – С. 28–32.

Введение

Митохондрии обеспечивают энергетический обмен клеток, особенно в метаболически активных тканях, таких как печень. Ключевым показателем их функционального состояния является тканевое дыхание, сопряженное с окислительным фосфорилированием [1]. Радиационная нагрузка, в частности хроническая инкорпорация радионуклидов, нарушает митохондриальные функции за счет генерации активных форм кислорода (АФК) и их повреждающего действия [2, 3].

Митохондрии способны адаптироваться к изменениям внешней среды, что влияет на их функции, однако восстановление мутаций в митохондриальной ДНК (мтДНК) менее эффективно, чем в ядерной ДНК, и происходит с участием механизмов эксцизионной репарации оснований (MMR) и негомологичного соединения концов (NHEJ) [7].

Скорость потребления кислорода митохондриями зависит от концентрации субстратов окисления (глюкозы, жирных кислот), активности дыхательных ферментов, окислительно-восстановительного потенциала, уровня АТФ, окислительного стресса, доступности кислорода, регуляции митохондриальных генов, структуры митохондрий и степени сопряженности дыхания с фосфорилированием.

Тем самым измерение параметров потребления кислорода митохондриями позволяет получить ценную информацию о состоянии энергообразующей функции тканей и органов, что является важным интегральным показателем и может свидетельствовать о ранних нарушениях в биологических системах.

Радиоактивный цезий-137 (^{137}Cs) – один из наиболее распространенных радионуклидов в биос-

фере, особенно в районах, пострадавших от аварии на ЧАЭС, отличающийся высокой подвижностью и способностью накапливаться в тканях [4]. Пероральное поступление ^{137}Cs вызывает как прямое ионизирующее, так и опосредованное метаболическое воздействие, приводящее к дисфункции митохондрий [5].

Ранее было показано, что низкие дозы ^{137}Cs вызывают фазные изменения параметров тканевого дыхания, отражающие стадии адаптации и декомпенсации клеточной энергетики [1, 6, 8]. Однако механизмы этих изменений и их зависимость от дозы и длительности воздействия остаются недостаточно изученными. Другие исследования подтверждают изменения функции печени, но при этом отмечают незначительные изменения со стороны детоксикационной функции [9], что указывает на необходимость продолжения исследования воздействия ^{137}Cs на митохондриальное дыхание печени.

Цель исследования – оценить состояние митохондриального дыхания печени крыс при пероральном поступлении ^{137}Cs в зависимости от дозы внутреннего облучения.

Материалы и методы

В эксперименте использовали белых крыс-самцов линии Wistar ($n = 68$) массой 180–200 г, разделенных на контроль и четыре опытные группы в зависимости от уровня инкорпорации ^{137}Cs . Животные групп 1 ($n = 8$) и 2 ($n = 9$) в течение 60 суток получали загрязненную пищу (мясо дикого кабана, удельная активность ^{137}Cs – 600 кБк/кг): группа 1 – 0,05 г/сут, группа 2 – 2,6 г/сут. Животные групп 3 ($n = 8$) и 4 ($n = 6$) в течение 5 суток получали загрязненные белые грибы (удельная активность ^{137}Cs – 43,54 кБк/кг): группа 3 – 0,1 г/сут, группа 4 – 1,5 г/сут. Активность радионуклида в тканях определяли методом гамма-спектрометрии (прибор LP 4900 В). Средняя накопленная удельная активность составила: группа 1 – 1500 Бк/кг, группа 2 – 66000 Бк/кг, группа 3 – 62 Бк/кг, группа 4 – 418 Бк/кг, что соответствует дозам 170 мкГр, 7400 мкГр, 1,5 мкГр и 11 мкГр соответственно. Исследование с животными утверждено на заседании комиссии по биоэтике УО «ГомГМУ» (протокол № 2 от 08.04.2025 г.)

После вывода животных из эксперимента путем декапитации, печень извлекали и промывали в охлажденном растворе Хэнкса. Ткань измельчали, продавливая через отверстия диаметром 0,5 мм. Параметры тканевого дыхания измеряли в термостатируемой ячейке (2 мл) с помощью полярографа ПУ-1 (РБ) и Record-4 (РФ), величина поляризующего напряжения 0,70 В, с использовани-

ем платинового электрода Кларка при 25 °С. В качестве субстратов применяли глутаминовую кислоту, янтарную кислоту, а также ингибиторы: амитал, малонат натрия и разобщитель окислительного фосфорилирования – 2,4-динитрофенол (ДНФ).

Оценивали скорость в нмоль $\text{O}_2/(\text{мин} \times \text{мг белка})$ эндогенного ($V_{\text{энд}}$) и субстрат-зависимого дыхания ($V_{\text{як}}$, $V_{\text{глу}}$), коэффициенты стимулирующего действия субстратов ($\text{СД}_{\text{як}}$, $\text{СД}_{\text{глу}}$), амитал- и малонатрезистентное дыхание (АРД, МРД), а также показатели активности дыхательной цепи в условиях разобщения ($V_{\text{диф}}$, $\text{СД}_{\text{диф}}$). Данные обрабатывали методами параметрической статистики, с помощью программы GraphPad Prism v. 8, используя критерии ANOVA, тесты множественных сравнений Даннета. Нормальность распределения данных тестировалась с использованием критерия Колмогорова-Смирнова. Данные приведены в виде медианы и интерквартильного размаха.

Полученные результаты и их обсуждение

Изменения митохондриального дыхания печени под действием перорального поступления ^{137}Cs представлены в таблицах 1–4.

Таблица 1 – Показатели митохондриального дыхания печени крыс при пероральном поступлении ^{137}Cs в группе 1

Table 1 – Mitochondrial respiration indices in rat liver after oral administration of ^{137}Cs in group 1

Показатель	Контроль ($n = 9$)	Группа 1 ($n = 8$)
$V_{\text{энд}}$	7,49 [5,33; 9,04]	6,54 [5,61; 8,03]
$V_{\text{як}}$	9,07 [5,975; 10,62]	8,995 [6,93; 9,738]
$V_{\text{глу}}$	8,92 [7,28; 10,55]	9,04 [8,085; 10,14]
$V_{\text{диф}}$	9,12 [7,315; 10,64]	9,07 [7,285; 11,11]
$\text{СД}_{\text{як}}$	1,32 [1,15; 1,41]	1,53 [1,22; 2,515]
$\text{СД}_{\text{глу}}$	1,37 [1,165; 1,435]	1,14 [1,065; 1,685]
$\text{СД}_{\text{диф}}$	1,005 [0,97; 1,078]	0,99 [0,895; 1,085]
АРД	0,65 [0,555; 0,845]	0,65 [0,59; 0,875]
МРД	0,85 [0,84; 0,88]	0,85 [0,79; 0,915]

Примечание – Здесь и далее – данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха. Статистическая значимость различий: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$.

Note – From here on, data are presented as median and interquartile range. Statistical significance of differences: * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

Группа 1 (доза 170 мкГр, 60 дней) (табл. 1)

По сравнению с контролем, скорость эндогенного дыхания ($V_{\text{энд}}$) снизилась с 7,49 [5,33; 9,04] до 6,54 [5,61; 8,03]. Скорость дыхания на янтарной

кислоте ($V_{\text{як}}$) осталась практически неизменной: 9,07 [5,975; 10,62] против 8,995 [6,93; 9,738], тогда как на глутаминовой кислоте ($V_{\text{глу}}$) наблюдалось небольшое увеличение с 8,92 [7,28; 10,55] до 9,04 [8,085; 10,14]. Скорость дыхания с разобщителем ($V_{\text{диф}}$) не изменилась: 9,12 [7,315; 10,64] против 9,07 [7,285; 11,11]. Коэффициент стимулирующего действия на янтарной кислоте ($СД_{\text{як}}$) увеличился с 1,32 [1,15; 1,41] до 1,53 [1,22; 2,515], тогда как $СД_{\text{глу}}$ снизился с 1,37 [1,165; 1,435] до 1,14 [1,065; 1,685]. Коэффициент стимулирующего действия ДНФ ($СД_{\text{диф}}$), отражающий разобщение окислительного фосфорилирования, незначительно снизился с 1,005 [0,97; 1,078] до 0,99 [0,895; 1,085]. Показатели АРД и МРД остались стабильными: 0,65 [0,555; 0,845] против 0,65 [0,59; 0,875] и 0,85 [0,84; 0,88] против 0,85 [0,79; 0,915], соответственно.

Таблица 2 – Показатели митохондриального дыхания печени крыс при пероральном поступлении ^{137}Cs в группе 2

Table 2 – Mitochondrial respiration indices in rat liver after oral administration of ^{137}Cs in group 2

Показатель	Контроль ($n = 10$)	Группа 2 ($n = 9$)
$V_{\text{энд}}$	5,01 [3,33; 5,85]	5,485 [4,605; 7,06]
$V_{\text{як}}$	11,68 [8,628; 17,06]	12,82 [10,5; 14,91]
$V_{\text{глу}}$	5,25 [3,598; 8,673]	8,43 [6,78; 9,795]
$V_{\text{диф}}$	3,72 [2,395; 5,918]	6,27 [4,645; 7,58]
$СД_{\text{як}}$	1,995 [1,448; 2,723]	1,74 [1,645; 2,075]
$СД_{\text{глу}}$	1 [0,925; 1,218]	1,43 [1,225; 1,78] **
$СД_{\text{диф}}$	1,215 [1,178; 1,485]	1,46 [1,25; 1,665]
АРД	0,52 [0,46; 0,715]	0,545 [0,4725; 0,605]
МРД	0,71 [0,66; 0,7725]	0,79 [0,6675; 0,93]

Группа 2 (доза 7400 мкГр, 60 дней) (табл. 2)

Скорость эндогенного дыхания ($V_{\text{энд}}$) увеличилась с 5,01 [3,33; 5,85] до 5,485 [4,605; 7,06]. Скорость дыхания на янтарной кислоте ($V_{\text{як}}$) также возросла с 11,68 [8,628; 17,06] до 12,82 [10,5; 14,91], а на глутаминовой кислоте ($V_{\text{глу}}$) увеличилась с 5,25 [3,598; 8,673] до 8,43 [6,78; 9,795]. Показатель $V_{\text{диф}}$ значительно вырос с 3,72 [2,395; 5,918] до 6,27 [4,645; 7,58]. Коэффициент стимулирующего действия на янтарной кислоте ($СД_{\text{як}}$) снизился с 1,995 [1,448; 2,723] до 1,74 [1,645; 2,075], тогда как $СД_{\text{глу}}$ статистически значимо увеличился с 1 [0,925; 1,218] до 1,43 [1,225; 1,78]. Коэффициент $СД_{\text{диф}}$, связанный с разобщением окислительного фосфорилирования, вырос с 1,215 [1,178; 1,485] до 1,46 [1,25; 1,665]. Показатели АРД и МРД изменились незначительно: АРД с 0,52 [0,46; 0,715] до 0,545 [0,4725; 0,605], МРД с 0,71 [0,66; 0,7725] до 0,79 [0,6675; 0,93].

Таблица 3 – Показатели митохондриального дыхания печени крыс при пероральном поступлении ^{137}Cs в группе 3

Table 3 – Mitochondrial respiration indices in rat liver after oral administration of ^{137}Cs in group 3

Показатель	Контроль ($n = 8$)	Группа 3 ($n = 8$)
$V_{\text{энд}}$	4,83 [2,583; 6,498]	5,125 [4,233; 6,295]
$V_{\text{як}}$	9,36 [8,47; 12,32]	9,815 [7,288; 15,28]
$V_{\text{глу}}$	5,2 [3,138; 8,388]	6,805 [4,278; 8,74]
$V_{\text{диф}}$	11,51 [8,21; 12,68]	9,52 [7,293; 13,38]
$СД_{\text{як}}$	2,02 [1,47; 3,76]	1,7 [1,63; 2,06]
$СД_{\text{глу}}$	1,23 [1,13; 1,34]	1,195 [0,965; 1,36]
$СД_{\text{диф}}$	0,98 [0,95; 1,05]	0,955 [0,94; 0,9925]
АРД	0,88 [0,77; 1,01]	0,85 [0,7925; 1,145]
МРД	0,695 [0,52; 0,7475]	0,53 [0,3; 0,7975]

Группа 3 (доза 1,5 мкГр, 5 дней) (табл. 3)

Скорость эндогенного дыхания ($V_{\text{энд}}$) увеличилась с 4,83 [2,583; 6,498] до 5,125 [4,233; 6,295]. Скорость дыхания на янтарной кислоте ($V_{\text{як}}$) возросла с 9,36 [8,47; 12,32] до 9,815 [7,288; 15,28], а на глутаминовой кислоте ($V_{\text{глу}}$) увеличилась с 5,2 [3,138; 8,388] до 6,805 [4,278; 8,74]. Показатель $V_{\text{диф}}$ снизился с 11,51 [8,21; 12,68] до 9,52 [7,293; 13,38]. Коэффициент стимулирующего действия на янтарной кислоте ($СД_{\text{як}}$) уменьшился с 2,02 [1,47; 3,76] до 1,7 [1,63; 2,06], а $СД_{\text{глу}}$ незначительно снизился с 1,23 [1,13; 1,34] до 1,195 [0,965; 1,36]. Коэффициент $СД_{\text{диф}}$, связанный с разобщением окислительного фосфорилирования, снизился с 0,98 [0,95; 1,05] до 0,955 [0,94; 0,9925]. Показатель АРД слегка уменьшился с 0,88 [0,77; 1,01] до 0,85 [0,7925; 1,145], а МРД значительно снизился с 0,695 [0,52; 0,7475] до 0,53 [0,3; 0,7975].

Таблица 4 – Показатели митохондриального дыхания печени крыс при пероральном поступлении ^{137}Cs в группе 4

Table 4 – Mitochondrial respiration indices in rat liver after oral administration of ^{137}Cs in group 4

Показатель	Контроль ($n = 10$)	Группа 4 ($n=6$)
$V_{\text{энд}}$	3,63 [1,85; 5,86]	3,98 [2,27; 5,54]
$V_{\text{як}}$	14,4 [6,84; 19,8]	17,8 [10,4; 22,4]
$V_{\text{глу}}$	3,03 [2,04; 4,2]	5,25 [2,57; 9,24]
$V_{\text{диф}}$	15,0 [6,51; 18,8]	17,5 [11,8; 20,8]
$СД_{\text{як}}$	3,94 [2,08; 5,81]	5,97 [3,38; 8,89]
$СД_{\text{глу}}$	1,1 [1,02; 1,28]	1,07 [0,92; 1,2]
$СД_{\text{диф}}$	0,985 [0,868; 1,07]	0,96 [0,803; 1,04]
АРД	0,865 [0,718; 0,933]	0,875 [0,793; 1,03]
МРД	0,685 [0,585; 0,885]	0,76 [0,66; 0,825]

Группа 4 (доза 11 мкГр, 5 дней) (табл. 4)

Скорость эндогенного дыхания ($V_{\text{энд}}$) увеличилась с 3,63 [1,85; 5,86] до 3,98 [2,27; 5,54]. Скорость

рость дыхания на янтарной кислоте ($V_{\text{як}}$) возросла с 14,4 [6,84; 19,8] до 17,8 [10,4; 22,4], а на глутаминовой кислоте ($V_{\text{глу}}$) увеличилась с 3,03 [2,04; 4,2] до 5,25 [2,57; 9,24]. Показатель $V_{\text{диф}}$ возрос с 15,0 [6,51; 18,8] до 17,5 [11,8; 20,8]. Коэффициент стимулирующего действия на янтарной кислоте ($\text{СД}_{\text{як}}$) увеличился с 3,94 [2,08; 5,81] до 5,97 [3,38; 8,89], а $\text{СД}_{\text{глу}}$ незначительно снизился с 1,10 [1,02; 1,28] до 1,07 [0,92; 1,20]. Коэффициент $\text{СД}_{\text{диф}}$, связанный с разобщением окислительного фосфорилирования, снизился с 0,985 [0,868; 1,07] до 0,96 [0,803; 1,04]. Показатель АРД слегка увеличился с 0,865 [0,718; 0,933] до 0,875 [0,793; 1,03], а МРД увеличился с 0,685 [0,585; 0,885] до 0,76 [0,66; 0,825].

Заключение

Исследование митохондриального дыхания печени крыс при пероральном поступлении ^{137}Cs в диапазоне доз от 1,5 до 7400 мкГр при остром (5 дней статистические изменения, отражающие тенденции к адаптации митохондрий к радиационной нагрузке [1, 9]. В условиях хронического воздействия (группы 1 и 2) наблюдалась пластичность митохондриального окисления, проявляющаяся в перераспределении метаболических путей между комплексами I и II дыхательной цепи. В группе 1 (170 мкГр) снижение $V_{\text{энд}}$ и $\text{СД}_{\text{глу}}$ при росте $\text{СД}_{\text{як}}$ указывает на подавление NAD-зависимых путей и активацию комплекса II как компенсаторного механизма [2, 4]. В группе 2 (7400 мкГр) гиперактивация дыхания (рост $V_{\text{энд}}$, $V_{\text{як}}$, $V_{\text{глу}}$, $V_{\text{диф}}$) и значимое увеличение $\text{СД}_{\text{глу}}$ ($p < 0,01$) свидетельствуют об усилении окисления глутаминовой кислоты, вероятно, из-за окислительного стресса, вызванного

высокой накопленной активностью ^{137}Cs (66 000 Бк/кг) [5, 7]. Стабильность АРД и МРД в обеих группах подчеркивает устойчивость дыхательной цепи к ингибиторам, возможно, за счет активации антиоксидантной защиты [6].

При остром воздействии (группы 3 и 4) изменения менее выражены. В группе 3 (1,5 мкГр) увеличение $V_{\text{энд}}$, $V_{\text{як}}$ и $V_{\text{глу}}$ при снижении $V_{\text{диф}}$, $\text{СД}_{\text{як}}$ и МРД указывает на стимуляцию дыхания с ограничением функционального резерва, что может быть связано с начальным повреждением мембран и комплекса II [3, 8]. В группе 4 (11 мкГр) рост $V_{\text{як}}$ и $\text{СД}_{\text{як}}$ при снижении $\text{СД}_{\text{глу}}$ отражает активацию альтернативных путей окисления, что согласуется с адаптационной реакцией на умеренную радиационную нагрузку [4]. Стабильность АРД во всех группах подтверждает устойчивость митохондриальной дыхательной цепи.

В отличие от изменений в миокарде и мышечной ткани, описанных в литературе [2, 5], печень демонстрировала относительную стабильность митохондриального окисления, что может быть связано с высокой метаболической активностью и регенеративной способностью гепатоцитов [9]. Основным механизмом изменений, вероятно, является окислительный стресс, вызванный генерацией активных форм кислорода под воздействием ^{137}Cs , с усилением разобщающего действия ДНФ при высоких дозах [7]. Полученные данные подтверждают фазный характер адаптационных процессов при низких и умеренных дозах радионуклидов [1, 6].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список использованной литературы

1. Воздействие инкорпорированного ^{137}Cs на энергетические процессы в клетке – актуальная постчернобыльская проблема / А. И. Грицук, А. Н. Коваль, С. М. Сергеевко [и др.] // Чернобыль: 30 лет спустя: Материалы международной научной конференции, Гомель, 21–22 апреля 2016 года / Институт радиобиологии и др. – Гомель: Институт радиологии, 2016. – С. 75–78.
2. Возможные механизмы действия инкорпорированного ^{137}Cs на митохондриальное окисление в мышечной ткани / А. И. Грицук, В. Т. Свергун, А. Н. Коваль, С. М. Сергеевко // Современные проблемы биохимии и молекулярной биологии: Сборник статей II Белорусского биохимического конгресса, Гродно, 17–18 мая 2018 года. – Гродно: ИВЦ Минфина, 2018. – С. 107–111.
3. Грицук, А. И. Тканевое дыхание печени крыс при облучении в сверхмалых дозах инкорпорированными радионуклидами цезия / А. И. Грицук, С. М. Сергеевко, А. Н. Коваль // Авиакосмическая и экологическая медицина. – 2002. – Т. 36, № 5. – С. 60–62.
4. Митохондриальное окисление тканей в условиях инкорпорации радионуклидов ^{137}Cs / А. И. Грицук, В. Т. Свергун, А. Н. Коваль, С. М. Сергеевко // Биохимические аспекты жизнедеятельности биологических систем:

- Сборник научных трудов / Национальная академия наук Беларуси. Институт биохимии. – Гродно: Гродненский государственный университет имени Янки Купалы, 2000. – С. 76–78.
5. Морфо-функциональная характеристика митохондрий миокарда при инкорпорации радионуклидов цезия / А. И. Грицук, Т. Г. Матюхина, А. Н. Коваль [и др.] // Митохондрии в патологии: Материалы Всероссийского рабочего совещания, Москва, 28–31 мая 2001 года. – М.: Пущинский научный центр Российской академии наук, 2001. – С. 142–144.
6. Сергеевко, С. М. Изменение показателей печени крыс при воздействии инкорпорации радионуклидов ^{137}Cs и антиоксидантного / С. М. Сергеевко, В. Т. Свергун, А. Н. Коваль // Экспериментальная и клиническая фармакология: материалы 3-й международной научной конференции, Минск, 23–24 июня 2009 года. – Минск: Институт фармакологии и биохимии Национальной академии наук Беларуси, 2009. – С. 99–100.
7. Averbek, D. Role of mitochondria in radiation responses: epigenetic, metabolic, and signaling impacts / D. Averbek, C. Rodriguez-Lafrasse // International journal of molecular sciences. – 2021. – Vol. 22., №. 20. – P. 11047.
8. Тканевое дыхание миокарда, печени и тимуса белых крыс после внешнего облучения в дозе 1 Гр / С. М. Сергеевко,

А. Н. Коваль, Р. Р. Жадейко [и др.] // Актуальные проблемы токсикологии и радиобиологии: Тезисы докладов Российской научной конференции с международным участием, Санкт-Петербург, 19–20 мая 2011 года. – СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2011. – С. 141.

9. Chronic exposure of adult, postnatal and in utero rat models to low-dose ^{137}Cs : impact on circulating biomarkers / Manens L. [et al.] // *Journal of Radiation Research*. – 2016. – Vol. 57. – №. 6. – P. 607–619.

References

- 1 Griczuk AI, Koval AN, Sergeenko SM. Vozdejstvie inkorporirovannogo ^{137}Cs na e'nergeticheskie processy' v kletke – aktual'naya postchernoby'l'skaya problema. Chernoby'l': 30 let spustya: Materialy' mezhdunarodnoj nauchnoj konferencii, Gomel', 21–22 aprelya 2016 goda. Institut radiobiologii i dr. Gomel': Institut radiologii. 2016;75–78.
- 2 Griczuk AI, Svergun VT, Koval AN, Sergeenko SM. Vozmozhny'e mexanizmy' dejstviya inkorporirovannogo ^{137}Ss na mitoxondrial'noe okislenie v my'shechnoj tkani. Sovremennyy'e problemy' bioximii i molekulyarnoj biologii: Sbornik statej II Belorusskogo bioximicheskogo kongressa, Grodno, 17–18 maya 2018 goda. Grodno: IVCz Minfina. 2018;107–111.
- 3 Griczuk AI, Sergeenko M, Koval AN. Tkanevoe dy'xanie pecheni kry's pri obluchenii v sverxmal'y'x dozax inkorporirovanny'x mi radionuklidami ceziya. *Aviakosmicheskaya i ekologicheskaya medicina*. 2002; T. 36, № 5: 60–62.
- 4 Griczuk AI, Svergun VT, Koval AN, Sergeenko SM. Mitoxondrial'noe okislenie tkanej v usloviyax inkorporacii radionuklidov ^{137}Ss . Bioximicheskie aspekty' zhiznedeyatel'nosti biologicheskix sistem: Sbornik nauchny'x trudov.

Nacional'naya akademiya nauk Belarusi. Institut bioximii. Grodno: Grodnenskiy gosudarstvenny'j universitet imeni Yanki Kupaly. 2000;76–78.

- 5 Griczuk AI, Matyuxina TG, Koval AN. Morfo-funkcional'naya xarakteristika mitoxondrij miokarda pri inkorporacii radionuklidov ceziya. Mitoxondrii v patologii: Materialy' Vserossijskogo rabochego soveshaniya, Moskva, 28–31 maya 2001 goda. Moskva: Pushhinskiy nauchny'j centr Rossijskoj akademii nauk, 2001;142–144.
- 6 Sergeenko SM., Svergun VT., Koval AN. Izmenenie pokazatelej pecheni kry's pri vozdejstvii inkorporacii radionuklidov ^{137}Cs i antioksidantnogo. Eksperimental'naya i klinicheskaya farmakologiya: materialy' 3-j mezhdunarodnoj nauchnoj konferencii, Minsk, 23–24 iyunya 2009 goda. Minsk: Institut farmakologii i bioximii Nacional'noj akademii nauk Belarusi. 2009;99–100.
- 7 Averbeck D., Rodriguez-Lafrasse C. Role of mitochondria in radiation responses: epigenetic, metabolic, and signaling impacts. *International journal of molecular sciences*. 2021; Vol. 22. 20:10–47.
- 8 Sergeenko SM., Koval AN., Zhadejko RR. Tkanevoe dy'xanie miokarda, pecheni i timusa bely'x kry's posle vneshnego oblucheniya v doze 1 Gr Aktual'ny'e problemy' toksikologii i radiobiologii: Tezisy' dokladov Rossijskoj nauchnoj konferencii s mezhdunarodny'm uchastiem, Sankt-Peterburg, 19–20 maya 2011 goda. Sankt-Peterburg: ООО Izdatel'stvo Foliant. 2011; – S. 141.
- 9 Manens L, Grison S, Bertho J-M, Lestaevel P, Guéguen Y, Benderitter M, Aigueperse J, Souidi M. Chronic exposure of adult, postnatal and in utero rat models to low-dose ^{137}Cs : impact on circulating biomarkers. *Journal of Radiation Research*. 2016; – Vol. 57. – №. 6. – P. 607–619.

MITOCHONDRIAL RESPIRATION OF THE LIVER UNDER ACUTE AND CHRONIC PERORAL EXPOSURE TO ^{137}CS

S. M. Sergeenko¹, A. N. Koval¹, N. S. Myshkavets¹, L. N. Alekseiko¹, O. E. Kuznetsov²

¹Gomel State Medical University, Gomel, Republic of Belarus;

²Institute of Biochemistry of Biologically Active Compounds, National Academy of Sciences of Belarus, Grodno, Republic of Belarus

Background. Mitochondria of the liver are critical for energy metabolism, and their dysfunction under radionuclide exposure, such as ^{137}Cs , may result from oxidative stress. The mechanisms of mitochondrial respiration changes due to ^{137}Cs incorporation remain understudied.

Objective. To assess the state of mitochondrial respiration in the liver of rats under peroral ^{137}Cs exposure depending on dose and duration.

Material and Methods. The study involved Wistar rats (n=68) divided into control and four experimental groups receiving ^{137}Cs via food (60 days: 170 and 7400 μGy ; 5 days: 1.5 and 11 μGy). Respiration parameters (V_{end} , V_{suc} , V_{glu} , V_{dnp} , SA_{suc} , SA_{glu} , SA_{dnp} , ARR, MRR) were measured polarographically using glutamic and succinic acids, amytal, malonate, and 2,4-dinitrophenol.

Results. In Group 1 (170 μGy), V_{end} and SA_{glu} decreased, while SA_{suc} increased. In Group 2 (7400 μGy), V_{end} , V_{suc} , V_{glu} , V_{dnp} , and SA_{glu} (p<0.01) increased, while SA_{suc} decreased. In Group 3 (1.5 μGy), V_{end} , V_{suc} , and V_{glu} increased, while V_{dnp} , SA_{suc} , SA_{glu} , and MRR decreased. In Group 4 (11 μGy), V_{end} , V_{suc} , V_{glu} , V_{dnp} , and SA_{suc} increased, while SA_{glu} and SA_{dnp} decreased. Most changes were statistically insignificant.

Conclusions. The liver demonstrates stability in mitochondrial oxidation, with trends toward adaptation via metabolic pathway redistribution. The most pronounced changes at high dose (7400 μGy) suggest compensatory hyperactivation of respiration.

Keywords: mitochondrial respiration, liver, ^{137}Cs , oxidative stress, polarography, adaptation, radionuclides.

For citation: Sergeenko SM, Koval AN, Myshkavets NS, Alekseiko LN, Kuznetsov OE. Mitochondrial respiration of the liver under acute and chronic peroral exposure to ^{137}CS . *Biochemistry and molecular biology*. 2025, vol. 4, no. 2(7). pp. 28–32 (in Russian).

Поступила 15.07.2025